

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Уральский государственный медицинский
университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра травматологии и ортопедии

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРИТА КРУПНЫХ СУСТАВОВ

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Екатеринбург, 2020 год

Рекомендовано к изданию Центральным методическим советом ФГБОУ ВО УГМУ
Минздрава России (от . . 2020 протокол №)

Волокитина Елена Александровна – д.м.н., зав. кафедрой травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «УГМУ Минздрава РФ»

Кутепов Сергей Михайлович - Член-корр. РАН, профессор, д.м.н., главный научный сотрудник института травматологии ЦНИЛ, Президент ФГБОУ ВО «УГМУ Минздрава РФ»

Гилев Михаил Васильевич – д.м.н., заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО «УГМУ Минздрава РФ»

Ершов Антон Сергеевич - ассистент кафедры травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «УГМУ Минздрава РФ».

Челчушев Дмитрий Александрович - аспирант кафедры травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «УГМУ Минздрава РФ»

Комплексное лечение остеоартрита крупных суставов. Учебно-методическое пособие. – Екатеринбург, 2020. – 32с.

Рецензент: профессор, д-р мед наук С.В. Гюльназарова

Данное пособие посвящено вопросам диагностики, лечения и профилактики остеоартрита тазобедренных и коленных суставов. В пособии отражены патоморфологические изменения синовиальной среды сустава при остеоартрите, рентгенологическая картина заболевания, приведен алгоритм комплексного лечения. Даны вопросы для самопроверки, рекомендуемая литература.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей травматологов-ортопедов, хирургов, терапевтов и ревматологов, а также для преподавателей медицинских ВУЗов и для лиц, осваивающих основные образовательные программы ординатуры.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ПОНЯТИЕ ОБ ОСТЕОАРТРОЗЕ (ОСТЕОАРТРИТЕ)	5
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ОСТЕОАРТРИТА.....	7
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОА	11
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОА	13
ПРИНЦИПЫ И АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ОА.....	15
КОМПЛЕКСНОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ	16
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	20
ПРОФИЛАКТИКА ОА	21
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	21
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ:.....	22
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:	25

ВВЕДЕНИЕ

За последние десятилетия, согласно анализу Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), число пациентов с дегенеративными заболеваниями тазобедренных и коленных суставов увеличилось более, чем в два раза, что, в первую очередь, обусловлено увеличением средней продолжительности жизни и старением населения планеты. В России, по данным Т.М. Андреевой с соавторами (2018) показатель заболеваемости взрослого населения болезнями костно-мышечной системы составил 144,1 на 1000 взрослого населения; по сравнению с 2017 годом данный показатель увеличился на 1,7 %. В структуре болезней преобладали, как и в предыдущие годы, артрозы и деформирующие дорсопатии, доля которых равнялась 26,2% и 38, 3% соответственно. С дегенеративно-дистрофическими поражениями суставов 4415586 человек; показатель заболеваемости артрозами составил 37, 8 на 1000 взрослого населения, что было больше на 3,0% показателя 2017 года. В Уральском Федеральном округе показатель заболеваемости в 2014 году был 28,8 на 1000 населения, в 2017 году 33,5 на 1000 населения. В 2018 году (34,5 на 1000 населения) прирост показателя заболеваемости по сравнению с 2017 годом составил 3%.

Среди всех случаев остеоартрита дегенеративные поражения тазобедренного и коленного суставов наиболее распространены и занимают по частоте одно из первых мест. По данным Н.В. Сазоновой (2009) в Курганской области (Уральский Федеральный округ) заболеваемость остеоартрозом коленных и тазобедренных суставов составила 45,8 случаев на 1000 жителей, причем у впервые обратившихся больных в 33% случаев выявлены поздние стадии, консервативное лечение при которых малоэффективно. Рост заболеваемости остеоартритом на фоне применения известных методов консервативного и хирургического лечения, свидетельствует очевидно, о недостаточной их эффективности, а также об отсутствии комплексного патогенетического подхода к лечению и профилактике дегенеративно-дистрофических поражений суставов на ранних стадиях.

Все это определило необходимость систематизировать накопленный опыт по диагностике и лечению остеоартрита и оформить в виде методического пособия. Учебно-методическое пособие «Комплексное лечение остеоартрита крупных суставов» составлено в соответствии с требованиями федерального государственного образовательного стандарта высшего образования (ФГОС ВО) по специальности 31.08.66 Травматология и ортопедия, утвержденного приказом Минобрнауки России № 1109 от 26.08.2014 г., с учётом требований профессионального стандарта «Врач - травматолог-ортопед», утвержденного приказом Минтруда России №698н от 12.11.2018 и включает раздел Рабочей программы дисциплины Б1.Б.01. «Травматология и ортопедия» ДЕ-25. «Дегенеративно-дистрофические заболевания суставов и позвоночника» и направлено на формирование универсальных (УК-1) и профессиональных компетенций (ПК - 1, ПК-2, ПК – 4, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9).

ПОНЯТИЕ ОБ ОСТЕОАРТРОЗЕ (ОСТЕОАРТРИТЕ)

Остеоартроз (остеоартрит) (ОА) является прогрессирующим дистрофическим заболеванием суставов с тяжелым нарушением статико-динамической функции всей опорно-двигательной системы (ОДС) и высоким процентом инвалидности больных. Патогномоничными для ОА являются жалобы пациентов на боль, хромоту (при поражении суставов нижних конечностей), утомляемость мышц и низкое качество жизни, а также выявленные при клиническом обследовании контрактуры и деформации суставов, укорочение конечности, гипотрофия околоуставных мышц.

Первичные признаки ОА появляются в возрасте 40-50 лет, хотя дистрофические изменения суставного хряща артроскопически диагностируются значительно раньше, начиная с 25-30 летнего возраста. Наиболее яркая клиническая картина наблюдается в возрасте 55-65 лет, отличаясь лишь локализацией патологического процесса. Чаще в процесс вовлекаются суставы, подвергающиеся большой нагрузке (коленные,

суставы, первый пястно-запястный сустав) и позвоночник (В.Н. Левенец с соавт., 1989). Поражение тазобедренного и коленного суставов, несущих значительную нагрузку, особенно у пациентов с повышенной массой тела - является основной причиной снижения качества жизни и инвалидизации больных, страдающих ОА. Нагрузки на суставные поверхности тазобедренных, коленных и голеностопных суставов соотносятся как 3:2:1, примерно так же и распределяется частота развития ОА этих суставов. Поэтому, в данном пособии основное внимание мы уделяем ОА основных опорных суставов.

Если проследить за последние 50 лет эволюцию патоморфологической сути этого, широко распространенного заболевания, то от «поражение хрящевой ткани суставных поверхностей» (Малая медицинская энциклопедия, 1976), «прогрессирующей деструкции суставного хряща, пролиферативной реакции хрящевой и костной ткани и сопровождающейся синовитом» (В.А. Насонова, 1989) научная сообщество пришло к пониманию того, что при ОА патологический процесс захватывает не только суставной хрящ, но и весь сустав, включая субхондральную кость, связки, капсулу, синовиальную мембрану и периапартулярные мышцы; в конечном счете происходит дегенерация суставного хряща с фибриляцией, образование трещин, ulcerизацией и полной его потерей. Согласно определения, предложенного экспертами Американского колледжа ревматологии (ACR) (1995): «Остеоартроз - гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходами, при которых в патологический процесс вовлекаются хрящ, субхондральная кость, связки, капсула, синовиальная оболочка и околоуставные мышцы». При этом заболевание характеризуется как результат действия биологического и механического факторов, нарушающих баланс между процессами деградации и синтеза внеклеточного матрикса суставного хряща и субхондральной кости. К развитию дистрофического процесса в суставах приводят такие врожденные и приобретенные факторы, как гипоплазия суставных элементов, остеохондропатии, специфическое и неспецифическое воспаление, травма, перегрузка сочленяемых поверхностей, возрастные изменения синовиальной среды. Достаточно сложная комбинация дистрофических, воспалительных, инволютивных изменений синовиальной среды при ОА является причиной отсутствия единого взгляда на этиопатогенез данного заболевания. Помимо локальных нарушений структуры хряща и субхондральной кости, отвечающих за прочностные и упругие свойства несущей поверхности сустава, не менее важными патогенетическими факторами генерализации дистрофического процесса нам представляется гиподинамия и гипоксия синовиальной среды. Не в полной мере представлены в литературе сведения о состоянии параапартулярных тканей, повреждение которых, компенсаторное уплотнение, разрастание и оссификация, приводят к формированию импинджмент-синдрома и грубым нарушениям конгруэнтности суставных поверхностей.

Термин «Остеоартрит» в настоящее время считается более оправданным для характеристики дегенеративно-дистрофических поражений суставов и шире используется в научной литературе, чем более традиционный термин «Остеоартроз», поскольку признано, что воспаление играет огромную роль в развитии заболевания. В МКБ-10 для описания нозологий также используется обозначение «Остеоартрит» (M15–M19).

Одно из последних определений ОА приведено в клинических рекомендациях, подготовленных Русским научным медицинским обществом терапевтов и Ассоциацией ревматологов России (2017): «Остеоартрит - заболевание суставов, характеризующееся клеточным стрессом и деградацией экстрацеллюлярного матрикса, возникающими при макро- и микро-повреждениях, с последующими анатомическими и физиологическими нарушениями (деградацией хряща, ремоделированием кости, образованием остеофитов, воспалением, потерей нормальной функции суставов). Доказано, что патогенетические события, развивающиеся в суставах при ОА, соответствуют воспалению; метаболическим нарушениям в хондроцитах, синовиоцитах, остеоцитах; апоптозу хондроцитов с

последующей деструкцией субхондральной области, что усиливает воспаление и деструкцию в хрящевой ткани.

В нашем исследовании (Е.А.Волокитина, 2003, 2014) среди 400 больных коксартрозом патология позвоночника встретилась у 255 (63,7%) пациентов, гонартроз с деформацией коленных суставов а у 101 пациента (25,3%); сопутствующая соматическая патология отмечена в 362 случаях (79,9%). Такими заболеваниями, как гипертоническая болезнь (34%), ишемическая болезнь сердца (18%), язвенная болезнь желудка (3,3%), холецистит (11,9%), холецистопанкреатит (8,8%), железодефицитная анемия (10,5%), мочекаменная болезнь (10,8%) страдали преимущественно пациенты старше 40 лет. Большинство больных (89,4%) имели избыточный вес. Хроническая боль и ограничение подвижности при ОА ухудшают течение сопутствующих заболеваний; происходит дестабилизация коморбидной патологии. Но и сама по себе соматическая патология способствует развитию и прогрессированию ОА, как воспалительного процесса. Медиаторы, запускающие и поддерживающие воспаление, вырабатываются в случаях: избыточной массы тела (клетки жировой ткани продуцируют провоспалительные и деструктивные медиаторы); нефизиологической нагрузки на сустав (высокий ИМТ, нарушение осей и деформации конечностей, подъем тяжестей, падения); гиперхолестеринемии, гипергликемии, высокого АД, гиперурикемии, гипоксии – состояний, включающих синтез всех возможных медиаторов воспаления и костно-хрящевой деструкции. Таким образом, занимаясь лечением ОА, следует помнить, достижение целевых значений АД, холестерина, глюкозы, мочевой кислоты, кислорода в крови обязательно.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ОСТЕОАРТРИТА

Проведение комплексного клинко-рентгенологического, биохимического, морфологического, сонографического, радиологического и физиологического исследований с анализом полученных данных и позволило нам предложить еще одну патогенетическую концепцию развития ОА (Е.А.Волокитина, 2003, 2014). В основе концепции лежит понятие анатомо-функциональной неполноценности сустава (АФН) врожденного или приобретенного генеза: даже в результате незначительного нарушения анатомии и биомеханики сустава (изменение формы суставных поверхностей, отклонения биомеханической оси конечности, слабости околосуставных мышц, патологии смежных и контрлатеральных суставов и позвоночника, избыточного веса) режим работы сустава (опора и движение) всегда будет перегруженным (Рис.1).

Нагрузка на спровоцированный сустав распределяется неравномерно: возникает дисбаланс напряжений суставной поверхности. В участках суставной поверхности, испытывающих наибольший удельный вес при нагрузке, первоначально в хряще, а затем и субхондральной кости появлялись зоны структурного поражения, характеризующиеся локальной гипоксией. О закислении суставной среды в начальный период болезни свидетельствовало преобладание анаэробных фракций метаболических ферментов. Так, при биохимическом исследовании сыворотки крови больных при начальных стадиях ОА было выявлено перераспределение субъединиц лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в ее изоферментном спектре в сторону анаэробных фракций ЛДГ₄ и ЛДГ₅ за счет снижения ЛДГ₁ и ЛДГ₂. Концентрация лактата повышалась до 2,4 ммоль/л относительно нормальных величин (1,68 ммоль/л). (С.Н.Лунова с соавт., 2001, 2002).

На фоне гипоксии усиливается гиподинамия синовиальной среды, ухудшается диффузное питание хрящевого покрытия, на отдельных его участках ещё более возрастает механическое напряжение. Протеогликаны хряща разрушаются, отщепленные сиаловые кислоты притягивают к себе молекулы воды. В гипергидратированный хрящ переходят все соли и минералы из интерстициальной жидкости и субхондральной кости. За счет гиперминерализации клубки коллагена становятся неэластичными; амортизирующие способности хряща теряются, ухудшаются условия для его диффузного питания. Хрупкий

нарушающие его целостность, при этом в сустав начинают поступать продукты разрушения (деструктивные ферменты, патологические иммунные комплексы), развивался реактивный синовит, которым характеризуется первая (дорентгенологическая) стадия остеоартроза. Ультрасонографическое исследование тазобедренного сустава при начальных стадиях ОА подтвердило наличие синовита, причем фиброзная капсула и гиалиновый хрящ оставались неизмененными, а синовиальная оболочка была несколько утолщена (до $6,7 \pm 0,5$ мм) (Л.В.Мальцева с соавт., 2008)



Рис.1. Схема патогенеза ОА

При отсутствии адекватного лечения и не устраненной АФН сустава участки субхондральной кости под гиперминерализованным и частично разрушенным хрящом также начинают испытывать перегрузку. В костной ткани, аналогично хрящу, развивается микроциркуляторный стаз, венозная гипертензия и гипоксия. В условиях перехода на

пировиноградной (ПВК) и молочной (МК) кислот, которые закисляют внеклеточное пространство и создают условия для активации действия протеолитических ферментов (активность костного изоэнзима кислой фосфотазы по нашим данным превышала норму в 2 раза и составляла 0,30 мккат/л). В кислой среде происходит растворение гидроксиапатита: фосфат кальция из кристаллической формы переходит в раствор и вымывается из костной ткани, попадает в кровоток, в хрящ и в синовиальную жидкость. Минерализация кости существенно снижается, а минерализация хряща ещё более возрастает, обуславливая тем самым и увеличение амплитуды его амортизирующих колебаний при нагрузке, в результате которых начинается локальное разрушение хряща. Через зоны повреждений хрящевой ткани в сустав начинают поступать и продукты распада субхондральной кости. Количество синовиальной жидкости ещё более увеличивается, гиподинамия и гипоксия всего сустава нарастают. По данным сонографического исследования тазобедренного сустава, синовиальная оболочка, реагируя на продукты первичного воспаления, утолщалась до $9,2 \pm 1,5$ мм, а фиброзная капсула становилась более плотной (толщина фиброзной капсулы составила $3,9 \pm 1$ мм), способствуя формированию контрактур. Суставная щель неравномерно сужалась до 1,2 - 3,5 мм за счет истончения гиалинового хряща (0,5-0,7 мм) в зонах функциональной перегрузки. Так возникает первичная дисконгруэнтность сочленяемых поверхностей, которая в совокупности с ограничением движений и болевым синдромом характеризует вторую стадию ОА.

При дальнейшем развитии заболевания локальное разрушение хряща и кости прогрессирует до поражения всего сустава; в синовиальной жидкости скапливаются продукты деструкции, развивается застойная гиподинамия, нарастает общая гипоксия сустава. В результате патологического ремоделирования органического и минерального матрикса упругость, эластичность и прочность опорных элементов сустава продолжает снижаться. Морфологическое исследование резецированных головок при III стадии заболевания выявило отсутствие хряща на значительном протяжении и обызвествление сохранившегося на небольших участках хряща. В субхондральных отделах головок были выявлены зоны некроза, поля клеточно-волоконистой соединительной ткани с одиночными или многочисленными кистозными полостями.

О процессе активной гиперминерализации хряща и активной деминерализации субхондральной свидетельствовало и проведенное нами биохимическое исследование тканей резецированных головок у больных коксартрозом: кальций (Ca) в хряще составил $2,68 \pm 0,24$ г/100 г сух. ткани, при норме - $1,50 \pm 0,07$ г/100 г сух. ткани (178,6%). Концентрация всех минеральных компонентов в костной ткани головок бедер при поздних стадиях остеоартроза была достоверно снижена. Кальций (Ca) в кости при перегрузочном коксартрозе составил $12,50 \pm 0,27$ г/100 г сухой обезжиренной ткани (сух. ткани), при коксартрозе - исходе АНГБ - $11,78 \pm 0,13$ г/100 г сух. ткани, в норме - $14,08 \pm 0,75$ г/100 г сух. ткани. Фосфор (P) в кости при перегрузочном коксартрозе составил $4,21 \pm 0,29$ г/100 г сух. ткани, при коксартрозе - исходе АНГБ - $4,86 \pm 0,18$ г/100 г сух. ткани, в норме - $10,12 \pm 0,94$ г/100 г сух. ткани. Снижение концентрации ионов фосфора при незначительной убыли ионов кальция приводило к увеличению соотношения Ca/P на 200% по сравнению с нормой. Кальций, при этом, был фиксирован на органическом матриксе (сульфат кальция), что снижало концентрацию сульфатов почти в два раза (сульфат неорганический при коксартрозе составил $0,97 \pm 0,09$ г/100 г сух. ткани, в норме - $6,8 \pm 0,26$ г/100 г сух. ткани) и, наряду с общим уменьшением минерализации, приводило к значительной потере костной тканью её упругих и эластичных свойств (С.Н. Лунева, Л.С. Кузнецова, Е.А. Волокитина, А.М. Чиркова, 2002). Костная ткань становилась хрупкой, в зонах повышенной нагрузки легко сминалась и компактизировалась.

В периферических отделах сустава, где перемещение синовиальной жидкости замедлено (края впадины, нижний полюс головки, задние отделы коленного сустава) скапливались продукты распада хряща и субхондральной кости, оседали хлопья, что

поверхностей. Деформация суставных поверхностей, снижение высоты хряща, синовит, повышение плотности фиброзной капсулы, вторичная дисконгруэнтность сустава, стойкая артрогенная контрактура, гипотрофия околосуставных мышц, и постоянный болевой синдром, характеризовала третью стадию заболевания.

О компактизации костной ткани в зонах повышенной нагрузки свидетельствовали денситометрические исследования: минеральная плотность (МП) в участках сконцентрированных напряжений (верхний полюс головки бедер) увеличивалась соответственно утяжелению патологии от II ($1,003 \pm 0,2 \text{ г/см}^2$), до III ($1,441 \pm 0,16 \text{ г/см}^2$) и IV ($2,222 \pm 0,3 \text{ г/см}^2$) стадии (Е.А. Волокитина, С.В. Ральникова, А.А. Свешников, 2002).

Морфологическое исследование подтвердило нежизнеспособность хряща, остатки которого были некротизированы и обызвествлены, на гистотопограммах также определялись признаки анкилозирования пораженного сустава (появление новых костных трабекул и участков фиброза в зонах измененной силовой нагрузки, функционирующих артериол) и стабилизации патологического состояния. Капсула истончалась, слои её при ультразвукографическом исследовании слабо дифференцировались. Толщина синовиальной оболочки составляла только $2,8 \pm 1,0 \text{ мм}$, фиброзной капсулы - $1,9 \pm 0,5 \text{ мм}$. Воспаление постепенно стихало. Болевой синдром уменьшался. Щель не определялась. Формированием ригидности или анкилоза сустава с порочным положением конечности характеризовалась четвертая стадия ОА – стадия исхода. И, если при III стадии протяженность зоны патологических изменений, так же, как и активность и продолжительность перестройки, достаточно широко варьировали, то при IV стадии гистологическая картина была достаточно типичной и единой, вне зависимости от этиологии и морфологических особенностей течения заболевания на ранних стадиях (Рис.2).



Рис. 2. Схема развития ОА по стадиям

Таким образом, остеоартрит, как патологический процесс, представляет собой комбинацию параллельно протекающих реакций воспаления, дистрофии, дегенерации и деструкции синовиальной среды, прогрессирующих до необратимой гибели клеточных элементов капиллярно-тканевых систем. Заболевание развивается по патологической спирали, с каждым витком которой шансов на излечение остается все меньше. Поражение одного опорного сустава нарушает функционирование опорно-двигательной системы в целом. Дегенеративно-дистрофические реакции начинают развиваться в контрлатеральном сочленении, позвоночнике и смежных суставах. При отсутствии своевременной и адекватной реабилитации больные ОА обречены на малоподвижный образ жизни и пожизненную инвалидность.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОА

Боли в области пораженного сустава (или суставов) - ведущий клинический признак остеоартрита. Боли не связаны с поражением собственно хряща, а определяются поражением костей, воспалением синовиальной оболочки и растяжением капсулы сустава, околосуставных тканей психоэмоциональными и другими факторами.

Другие клинические признаки остеоартрита: крепитация (хруст, треск или скрип) в суставах при движении; скованность и ограничение движений в суставе; увеличение объема сустава, синовит; при поражении кисти - образование узелков в области дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) межфаланговых суставов.

Для ранней диагностики ОА тазобедренного сустава, в частности для диагностики импинджмент-синдрома необходимо помнить особенности анатомического строения сустава. Помимо внутрисуставных связочных структур, тазобедренный сустав укреплен мощным связочным каркасом: в толще фиброзной мембраны тазобедренного сустава имеется выраженный пучок циркулярных волокон, охватывающий в виде петли шейку бедра и прикрепляющийся под передне-нижней остью подвздошной кости. Это круговая связка (*Zona orbicularis*), она соответствует вращательным движениям бедра и первая, вместе с фиброзным кольцом (волокнуто-хрящевой вертлужной губой), оссифицируется при начале дегенеративного процесса в суставе, что клинически проявляется ограничением ротации бедра и болезненными крайними амплитудными позициями при внутренней ротации, когда происходит соударение головки и шейки бедра с уплотненным, а позднее оссифицированным фиброзным кольцом (*labrum acetabulare*), так называемый импинджмент-синдром (Рис. 3).

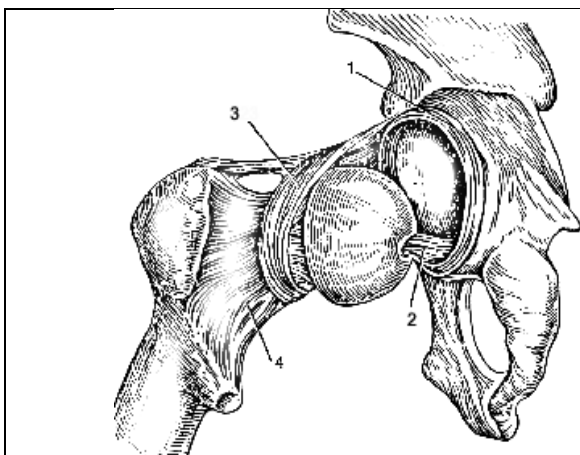
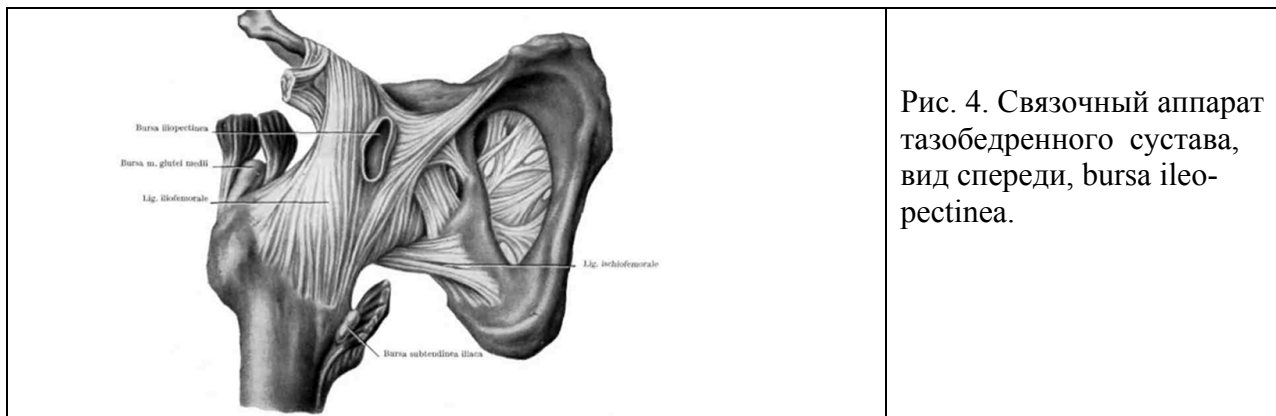


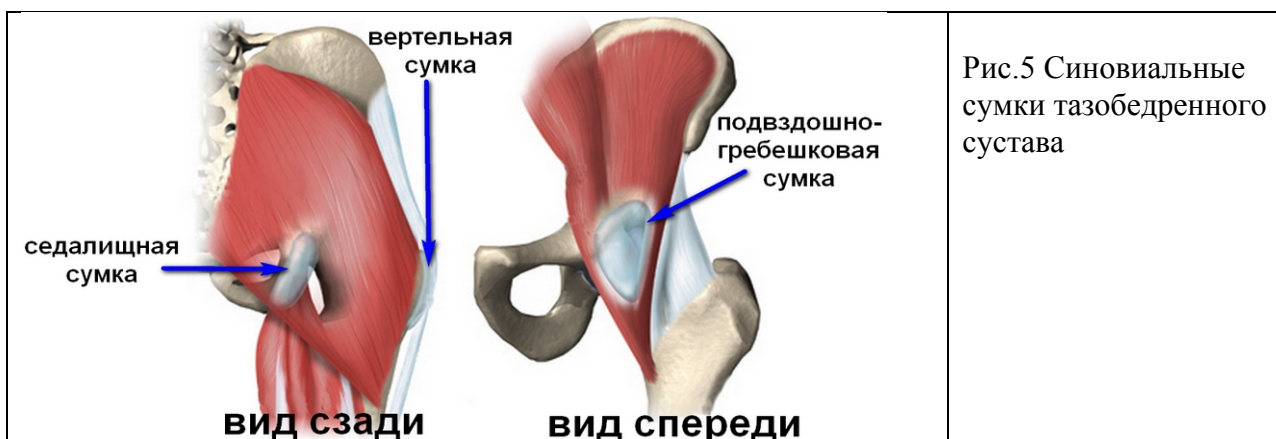
Рис.3 Связочный аппарат тазобедренного сустава: 1 - волокнуто-хрящевая вертлужная губа (*labrum acetabulare*), 2 - связка головки бедра (*lig. Capitulifemoris*), 3 - круговая связка (*Zona orbicularis*), 4 - добавочные связки, укрепляющие суставную сумку.

Кроме того, к наиболее частым проявлениям раннего ОА относятся бурситы и энтезопатии. При наличии в суставе избыточного количества жидкости через синовиальные сумки выпячивается синовиальная оболочка в виде грыжевого мешка, и в

хондромных тел. Для клинических проявлений ОА тазобедренного сустава имеют значение такие суставные сумки, как bursa ileo-pectinea, которая находится между подвздошно-бедренной связкой и лобково-бедренной связкой по передне-медиально-нижней поверхности сустава (в проекции нижнего полюса головки) (Рис. 4).



Важное значение для диагностики и лечения раннего остеоартроза, помимо bursa ileo pectinea, имеют и другие синовиальные сумки тазобедренного сустава: вертельная, подвздошно-гребешковая, седалищная (Рис.5).



Коленный сустав окружён большим количеством синовиальных сумок, из которых наибольшее клиническое значение имеют подкожная препателлярная, инфрапателлярная сумки и сумка гусиной лапки. Препателлярная сумка (bursa subcutanea prepatellaris) большая и расположена подкожно. Инфрапателлярная сумка (bursa subtendinea infrapatellaris) расположена позади связки надколенника и отделяет последнюю от жировой подушки (corpus adiposum genus seu Hoffa), в связи с чем сообщения с полостью коленного сустава не имеет. Сумка гусиной лапки (bursa pes anserinus superficialis) расположена между сухожилиями портняжной, тонкой и полусухожильной мышц в области большеберцовой кости. Схематическое расположение основных синовиальных сумок коленного сустава представлено на рисунке 6.

Знание топографии данных синовиальных сумок позволяет дифференцировать их с опухолевыми образованиями, выполнять пункции, медикаментозные блокады, иссекать при выраженном синовите и неэффективности консервативного лечения.

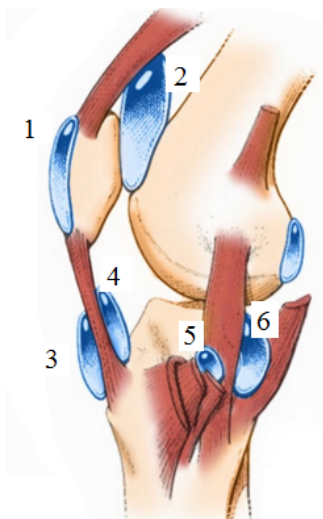


Рис. 6. Схематическое расположение основных синовиальных сумок коленного сустава: (1) – подкожная переднадколенниковая; (2) – наднадколенниковая; (3) – подкожная поднадколенниковая; (4) – подсухожильная поднадколенниковая; (5) – сумка гусиной лапки; (6) – сумка полуперепончатой мышцы (по Last RJ: Anatomy: regional and applied, ed 6, Edinburgh, 1978, Churchill Livingstone. с изменениями).

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОА

Рентгенологическая картина ОА прогрессирует от начальных признаков, практически, не видимых на рентгенограммах до грубых дегенеративных изменений формы пораженных суставов. Так при первой стадии рентгенологические проявления минимальны, можно заметить формирующиеся остеофиты, мелкие единичные кисты в субхондральной кости. При второй стадии остеофиты проявляются более четко, становятся видны мелкие кисты, участки неравномерного субхондрального склероза при относительно нормальной величине суставной щели. Третья стадия характеризуется массивными остеофитами, деформацией суставных концов, неравномерным сужением суставной щели, выраженным субхондральным склерозом, множественными мелкими или единичными крупными кистами. При четвертой стадии визуализируется резко выраженная деформация суставных концов, значительное сужение суставной щели до ее полного исчезновения, крупные остеофиты по периферии и по центру суставных поверхностей, множественные кисты, разрушение субхондральной пластинки, происходит анкилозирование сустава (Рис.7). Рентгенологическая классификация базируется на классификации Н.С. Косинской (1961), по оценке размеров суставной щели, проявлений остеосклероза, формирования остеофитов и деформации сустава.

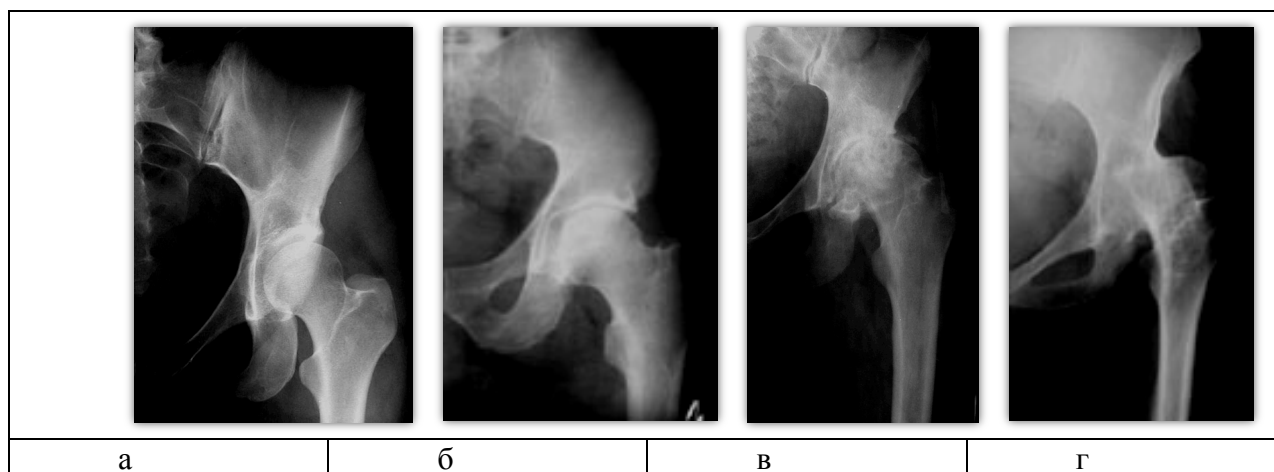
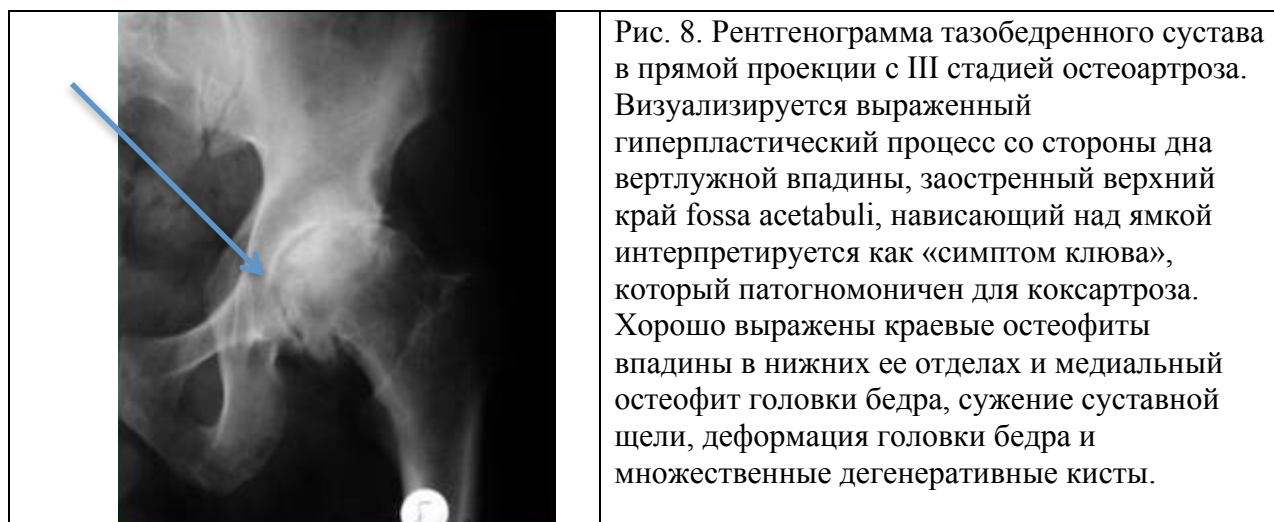


Рис. 7. Рентгенологические признаки развития ОА тазобедренного сустава по стадиям: а - первая, б - вторая, в - третья, г - четвертая.

Дно fossa acetabuli является истинным дном вертлужной впадины и представлено самой тонкой тазовой костью. Именно с краев fossa acetabuli начинается медиальная оссификация вертлужной впадины при остеоартрозе, до полного зарастания ямки, что рентгенологически проявляется «симптомом клюва» (Рис. 8)



Рентгенологическая классификация ОА коленного сустава Келлгрена и Лоуренса (1957) описывает аналогичное постадийное нарастание дегенеративных изменений: 0 стадия - изменения отсутствуют; I стадия - сомнительные рентгенологические признаки; II стадия - минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты); III стадия - умеренные проявления (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты); IV стадия - выраженные изменения (суставная щель почти не прослеживается, выявляются грубые остеофиты) (Рис.9).



Рис. 9. Рентгенологические признаки развития ОА коленного сустава по стадиям (фасная проекция).

На рентгенограммах коленного сустава в боковой проекции хорошо визуализируются остеофиты задних отделов мыщелков бедренной кости и надколенника (Рис.10).



ПРИНЦИПЫ И АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ОА

Обновленные представления об этиопатогенезе ОА позволили определить следующие принципы его лечения:

- Снижение анатомо-функциональной неполноценности и устранение перегрузки сустава (в том числе за счет снижения веса!), восстановление сферичности и конгруэнтности суставных поверхностей, нормализации биомеханических параметров функционирования нижних конечностей, симметричности и равномерности распределения нагрузки на тазобедренные, коленные, голеностопные суставы и позвоночник.
- Создание условий для компенсации нарушений микроциркуляции в хряще и субхондральной кости, устранение гипоксии, гиподинамии, воспалительных реакций синовиальной среды.
- Коррекция структурно-метаболической неполноценности суставного хряща и субхондральной кости с помощью применения хондроитин сульфата и глюкозамин сульфата, гиалуроновой кислоты.
- Сохранение и восстановление функции околосуставных мышц, восстановление максимально полного объема движений в суставах на всех этапах реабилитации.

С учетом того, что при ОА в патологический процесс включены все элементы синовиальной среды предлагаем в виде схемы алгоритм комплексного лечения, отражающий воздействие лечебных факторов на все элементы синовиальной среды.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ОА		
Синовиальная жидкость: на ранних стадиях- нарушение биохимического состава, синовит; на поздних – уменьшение количества. Синовиальная мембрана: воспаление и механическое поражение частицами поврежденного хряща, попадающим в полость сустава, уменьшение	➔	НВП, покой, физиолечение, внутрисуставно при выраженном синовите – глюкокортикоиды, при нормализации количества – гиалуроновая кислота; в/м -Алфлутоп; перорально и местно на суставы (крем, мазь) - хондроитин и глюкозамин сульфат, Терафлекс. Синовэктомия, лечебно-диагностическая артроскопия

Суставная капсула: воспаление и отек капсулы, увеличение объема сустава		
Околосуставные мышцы и связочный аппарат: спазм мышц, мышечно-фасциальный болевой синдром, гипотрофия околосуставных мышц, тендиниты, бурситы, энтезопатии.	→	Блокады мышечных триггеров миорелаксантами, гиалуроновой кислотой, PRP-терапия; блокады энтезопатий, суставных сумок глюкокортикоидами, гиалуроновой кислотой, PRP-терапия. Теномиотомии. Физиолечение, массаж, ЛФК, восстановление околосуставного и околопозвоночного мышечного каркаса.
Суставной хрящ: истончение и повреждение хрящевой ткани, нарушение амортизационной, защитных, опорных функций. Субхондральная кость: дегенеративные кисты, разрушение субхондральной пластинки, снижение минеральной плотности, деформация суставных концов, венозный стаз.	→	НВП, покой, физиолечение, внутрисуставно – гиалуроновая кислота, в/м -Алфлутоп; перорально и местно на суставы (крем, мазь) - хондроитин и глюкозамин сульфат, Терафлекс. Лечебно-диагностическая артроскопия, артроскопический лаваж, хондропластика. Туннелизация, остеоперфорация (микрофрактурирование) суставных концов. Высокие околосуставные корректирующие остеотомии, моделирующие суставные резекции, артродез сустава, эндопротезирование

КОМПЛЕКСНОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ОА должно быть направлено на уменьшение боли, купирование воспаления, замедление прогрессирования заболевания, улучшение функционального состояния суставов, увеличение объема движений в суставе, улучшение качества жизни больных. Выраженность боли при остеоартрите прогрессирует быстрее, чем структурные изменения в хряще и субхондральной кости (Nidhi Sofat al., 2014).

Поэтому первая лечебная задача – это уменьшение боли и купирование воспаления. Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) - это основная группа медикаментозных патогенетических препаратов лечения острой и хронической боли. Только для НПВП характерно сочетание противовоспалительных, анальгетических, жаропонижающих свойств, что перекрывает весь спектр основных симптомов ревматических и других заболеваний суставов и позвоночника (Насонов Е.Л., 2014).

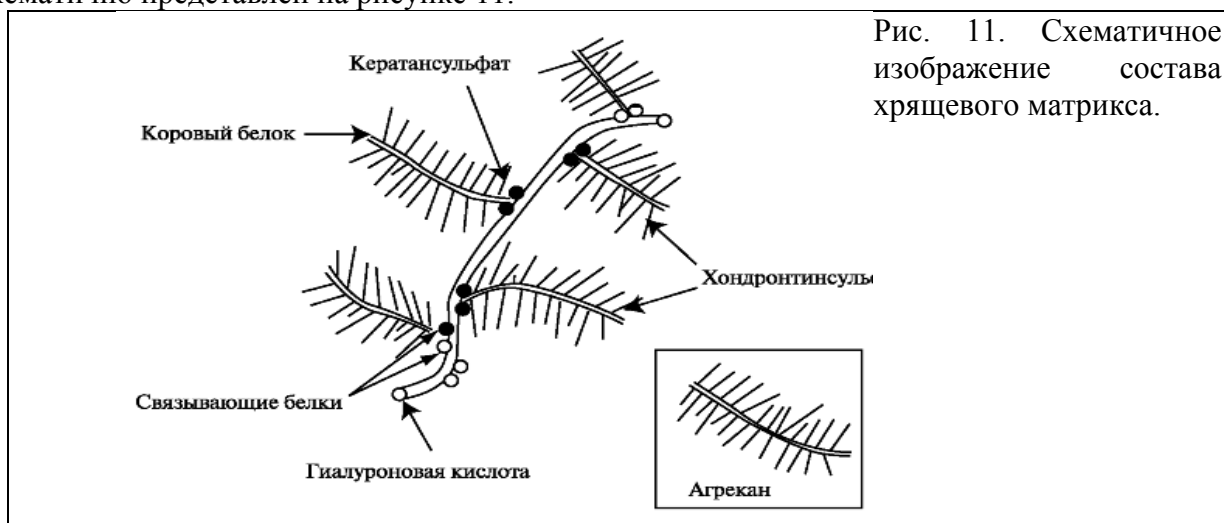
Принципы приема НПВП по Е.Л. Насонову, В.А. Насоновой (2008 г.) – это использование при наличии признаков воспаления, прием «по требованию» - в период усиления боли, назначение минимальной эффективной дозы, при отсутствии эффекта от приема в течение нескольких дней – заменить другим препаратом, парентеральный путь введения – не более 3 дней, для длительного лечения – пероральный или ректальный путь, препараты длительного или среднего периода полувыведения, локальное использование НПВП в виде мазей – дополнительный метод, относительно безопасный, следует избегать одновременного приема нескольких НПВП, при выборе препарата учитывать сопутствующие заболевания и их лекарственную терапию. Известно, что медиаторы, запускающие и поддерживающие воспаление, вырабатываются при избыточной массе

медиаторы), а также при нефизиологической нагрузке на сустав (высокий ИМТ, нарушение осей и деформации конечностей, подъем тяжестей, падения); при гиперхолестеринемии, гипергликемии, высоком АД, гиперурикемии, гипоксии – при состояниях, включающих синтез всех возможных медиаторов воспаления и костно-хрящевой деструкции. Поэтому, лечение ОА возможно лишь при достижении целевых значений АД, холестерина, глюкозы, мочевой кислоты, кислорода в крови.

Пациенты с остеоартритом коморбидны по сердечно-сосудистой патологии и патологии ЖКТ, составляют особую группу риска и требуют особого подхода при назначении НПВС. Относительно наименьшим риском кардиоваскулярных катастроф гастроинтестинальных осложнений обладает ибупрофен в низких дозах и напроксен. Напроксен является препаратом выбора среди НПВС для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Напроксен (≤ 1000 мг/в сут и менее) и низкие дозы ибупрофена (≤ 1200 мг/сут) отличаются наилучшим профилем кардиоваскулярной безопасности среди всех НПВП.

В исследовании Ratcliffe A., был проанализирован эффект напроксена *in vivo* на биохимический состав, метаболические активности и активность металлопротеиназы нормального суставного хряща. Изучался состав суставного хряща из коленных суставов собак, которые получали напроксен в течение 4 недель для поддержания уровня 40-50 мкг/мл в сыворотке. Контрольные животные получали плацебо. Было обнаружено, что применение напроксена не изменяло состав (вода, коллаген и протеогликан) суставного хряща. Культуральные исследования эксплантатов хряща указывали на то, что напроксен не изменял скорость синтеза протеогликанов, при этом высвобождение протеогликанов из ткани было подавлено. Анализ хряща на ферментную активность показал снижение активности металлопротеиназы нейтральной матрицы на 80%, коллагеназы на 40% и желатиназы на 87% без изменения активности кислой металлопротеиназы или тканевого ингибитора металлопротеиназы. Эти данные показывают, что напроксен не влиял на уровень гидроксипролина и гликозаминогликанов суставного хряща и, кроме того, значительно снижал концентрацию ферментов, разрушающих хрящ Ratcliffe A. al., 1993).

Замедление прогрессирования заболевания за счет поддержки структурно-модифицирующими препаратами (хондропротекторами) и улучшение функционального состояния суставов являются второй основной лечебной задачей. Хондропротекторы – название, объединяющее разнородную группу лекарственных препаратов и биологических добавок; это препараты, которые должны обеспечивать защиту суставного хряща («хондро» — хрящ, «протекция» — защита). Состав хрящевого матрикса схематично представлен на рисунке 11.



Один из первых препаратов, относящихся к группе хондропротекторов, является Алфлутоп. Биотехнологический препарат Алфлутоп (Biotechnos S.A., Румыния)

рыб четырех видов. Состав Алфлутопа сходен с матриксом гиалинового хряща и состоит из сульфатированных ГАГ (хондроитин-4-сульфата, хондроитин-6-сульфата, дерматансульфата, кератансульфата), низкомолекулярных полипептидов (не более 50000 Да), свободных аминокислот и микроэлементов (Na, K, Ca, Mg, Fe, Cu, Zn), имеющих большое значение не только для обменных процессов в суставном хряще, но и для соединительнотканного метаболизма в целом.

Компоненты, входящие в состав Алфлутопа (глюкуроновая кислота, хондроитин-4-сульфат, хондроитин-6-сульфат, дерматансульфат, кератансульфат, полипептиды с малой молекулярной массой, свободные аминокислоты, микроэлементы - Na, K, Ca, Mg, Fe, Cu, Zn, Mn) напрямую замещают гликозаминогликаны в структуре хрящевой ткани; регулируют метаболизм функционирующих хондроцитов, стимулируя биосинтез гиалуроновой кислоты (ГК) и других компонентов матрикса хряща, коллагена II типа; подавляют активность гиалуронидазы, которая утрачивает способность деполимеризовать гиалуроновую кислоту (основной компонент соединительной ткани, действующий, как межклеточный «клей», способствующий сохранению структуры тканей), и других ферментов, принимающих участие в разрушении межклеточного матрикса, таких как эластаза, коллагеназа, лизосомальные гидролазы, сериновые протеиназы и др.; подавляют биосинтез медиаторов воспаления; подавляют синергическое действие ферментов и свободных кислородных радикалов и оказывают антиоксидантное действие за счет стимуляции активности супероксиддисмутазы. Установлено, что ключевым моментом действия алфлутопа является сочетание антигиалуронидазной активности: ингибирование гиалуронидазы, разрушающей ГК, и стимуляции ее синтеза. Такое двунаправленное действие алфлутопа на ГК представляется весьма перспективным в плане лечения ОА, так как замедляет деструкцию соединительнотканых хрящевых структур и приводит к усилению репаративных процессов. Таким образом, Алфлутоп - комплекс сбалансированных элементов, который обеспечивает защиту матрикса хряща на клеточном и молекулярном уровнях. При ОА Алфлутоп назначают в/м по 1 мл в день, 20 дней; возможно внутрисуставное введение по 1-2 мл в каждый сустав с интервалом 3-4 дня, на курс 5-6 инъекций; а также сочетание в/м и в/с введения; повторный курс назначают через 6 месяцев.

Гиалуроновая кислота является одним из главных компонентов матрикса (основного вещества) соединительной ткани, в том числе хряща, она служит осью для белковых молекул, способна усиливать синтез протеогликанов и тормозить активность металлопротеиназ, выполняет роль смазки в синовиальной жидкости, а при высокой концентрации в полости сустава может инактивировать медиаторы воспаления.

Более 20-ти лет назад появилась идея вводить в коленный сустав вещества, которые заменят роль смазки, улучшающей питание пораженного хряща. Вискоапплементарная терапия – внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты. Гиалуроновая кислота вводится в синовиальное пространство больного сустава (интраартикулярно) с интервалом в 7 дней (1 раз в неделю и реже, в зависимости от возобновления болевого синдрома). Исследования показывают, что в больном суставе в ответ на введения гиалуроновой кислоты синтезируется ее дополнительное количество. Кроме того, инъекции гиалуроновой кислоты изменяют концентрацию медиаторов воспаления. Клиническую эффективность вискоапплементарной терапии (вискоиндукции) связывают с блокадой протеолитических ферментов, усилением эндогенного синтеза гиалуроновой кислоты, экранированием нервных окончаний синовиальной оболочки. В высоких концентрациях гиалуроновая кислота усиливает синтез протеогликанов и тормозит активность металлопротеиназ, разрушающих хрящ (Strauss E.J. et al., 2009). Локальными противопоказаниями к внутрисуставному введению препаратов гиалуроновой кислоты являются: инфицирование и кожные заболевания в области инъекции и острый синовит (введение не рекомендуется до купирования явлений,

т.к. возможно сильное разведение препарата синовиальной жидкостью и снижение лечебного эффекта).

К структурно-модифицирующим препаратам (хондропротекторы системного использования) относятся препараты на основе хондроитин сульфата и глюкозамин сульфата. Доказано, что прием как хондроитина, так и глюкозамина снижает частоту тотального эндопротезирования коленного сустава при остеоартрите (Jean-Pierre Raynaud et al., 2013; Bruyere et al., 2008). Глюкозамин улучшает гистологическую структуру хряща на экспериментальной модели остеоартрита (Chiusaroli R. et al., 2011). И в тоже время, комбинация глюкозамина и хондроитина значительно эффективнее монопрепаратов по влиянию на сужение суставной щели у больных остеоартритом (Marlene Fransen et al., 2014).

Терафлекс – первый комбинированный структурно-модифицирующий препарат с доказано эффективными дозами глюкозамина и хондроитина для базисного лечения остеоартроза; капсула препарата содержит глюкозамина гидрохлорид в дозировке 500мг и хондроитина сульфат – 400мг. Клинические рекомендации по ведению пациентов с остеоартритом и коморбидностью учитывают последние научные данные по эффективности и безопасности комбинации хондроитина и глюкозамина. Согласно рекомендациям Консенсуса экспертов, Терафлекс следует применять в качестве средства базисной терапии для пациентов с ОА и коморбидностью. В тексте рекомендаций содержится, в частности, следующий тезис: «Комбинация ГГ и ХС ассоциируется с анальгетическим потенциалом, сопоставимым с эффектом ряда селективных НПВС» (Консенсус экспертов Российской Федерации «Ведение больных с остеоартритом и коморбидностью в общей врачебной практике», 2015). На сегодняшний день доказано, что Терафлекс увеличивает количество и размер хондроцитов на единицу площади суставного хряща. В эксперименте было показано, что прием Терафлекса увеличивает как размер, так и количество хондроцитов, стимулирует их деление (Сикилинда В.Д. и соавт., Чичасова Н.В., 2014)

Терафлекс Адванс препарат, содержащий помимо глюкозамина и хондроитина, нестероидный противовоспалительный препарат ибупрофен. Глюкозамин потенцирует анальгетический эффект ибупрофена. В исследовании Tallarida RJ с соавторами (2003) изучалась анальгетическая активность ряда НПВС (ацетилсалициловая кислота, диклофенак, ибупрофен, индометацин, кетопрофен, напроксен, пироксикам, ацетаминофен) в сочетании с глюкозамина сульфатом. Было продемонстрировано синергетическое действие глюкозамина с ибупрофеном и кетопрофеном, с возможностью снижения дозы Ибупрофена на фоне Глюкозамина в 2,4 раза при сохранении адекватного обезболивания, у мышей, оцененное с помощью теста раздражения брюшины.

Выбор Ибупрофена для применения совместно с Хондроитина сульфатом и Глюкозамина сульфатом обусловлен возможностью применить низкую дозу Ибупрофена, обеспечив при этом достаточный анальгетический эффект в сочетании с Глюкозамина сульфатом. Кроме того, ибупрофен обладает высоким профилем безопасности в низких дозах: это один из самых безопасных НПВС по влиянию на сердечно-сосудистую систему и желудочно-кишечный тракт.

При терапии ОА первоначально рекомендуется Терафлекс адванс на 20 дней по 2 капсулы 3 раза в сутки, далее переходят на длительный прием препарата Терафлекс (не менее 90 дней): первые 3 недели назначается 1 капсула 3 раза в сутки, затем – 1 капсула 2 раза в сутки (Зонова Е.В., 2013).

При лечении ОА следует помнить, что помимо купирования синовиального воспаления, улучшения структуры хряща, следует в обязательном порядке проводить медикаментозную коррекцию костной атрофии. Остеотропные минералы стимулируют синтез коллагена и непосредственно участвуют в формировании костного матрикса. Кальцецин Адванс, наряду с остеотропными минералами, содержит кальций и витамин D, которые также способствуют синтезу коллагена. Благодаря двойному действию кальция,

ткани, сокращаются сроки консолидации переломов, улучшается качество костной ткани и ее биомеханические параметры (Дыдыкина И.С., 2013; Громова О.А., 2014).

Третья лечебная задача – это увеличение объема движений в суставе и улучшение качества жизни больных. Известно, что физические нагрузки оказывают выраженное воздействие на снижение болевого синдрома при ОА. Упражнения оказывают сильный эффект на уменьшение боли; Сила эффекта была максимальной именно на различных видах упражнений. Это еще раз подчеркивает, как это важно наряду с фармакологическими методами терапии ОА рекомендовать физические нагрузки (Zhang et al 2010, Juhl et al. 2013).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Патогенетические механизмы хондромалиции при ОА можно свести к основному фактору - хронической перегрузке хряща на фоне нарушенного его диффузного питания. При этом возникает локальное повреждение поверхностного хряща, его стирание и обнажение субхондрального слоя кости на участках гиперпрессии. В зонах гиперпрессии образуются очаги кистевидной перестройки и реактивного склероза. Метаболиты распада клеточных элементов хряща обуславливают реактивный синовит. Кроме того, важная роль в развитии и прогрессировании ОА суставов нижних конечностей принадлежит биомеханическим нарушениям равновесия нагрузки на суставные поверхности головки бедра, мыщелков бедренной, большеберцовой костей и надколенника.

Показаниями к эндопротезированию являются тяжелые формы одно- и двусторонней патологии суставов с утратой двигательной и опорной функции суставов на фоне выраженного болевого синдрома. Однако, на сегодняшний день исходы эндопротезирования не всегда удовлетворяют как пациентов, так и оперирующих врачей травматологов-ортопедов. За последние годы отмечается рост ревизионных, повторных операций по имплантации суставов, в связи с развитием болевого синдрома и нестабильности компонентов протезов. По данным исследователей частота неудовлетворительных результатов и умеренно выраженной боли после первичного эндопротезирования коленного сустава составляет примерно 13% через 1 год и до 20, 5% к семи годам после операции (Brander V.A., Stulberg S.D. et al., 2003; Baker P.N., 2007).

Наша задача – как можно дольше охранить собственный сустав при условии обеспечения его безболезненного функционирования. Все чаще ортопеды возвращаются к оправдавшим себя рутинным классическим ортобиологическим методам лечения ОА, таким, как микрофрактурирование (туннелизация) субхондральной кости и высокие околосуставные остеотомии. Из новых ортобиологических методик широко применяется аутологичная мозаичная хондропластика, хондропластика индуцированный матрицей с применением биоматериалов и факторов роста, культивирование клеток, тканевая инженерия.

Первое основополагающее направление в проблеме хирургического лечения ОА – это необходимость восстановления кровоснабжения склерозированных участков субхондральной кости и стимуляция остео- и хондрогенеза. Согласно проведенным Е.А. Волокитиной и А.М. Чирковой в 2003 году патоморфологическим исследованиям в РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова было установлено, что при развитии дегенеративно-дистрофических заболеваний в субхондральной зоне сустава развиваются склеротические изменения с редукцией (исчезновением) капиллярного русла. Гемоциркуляторные, ишемические нарушения приводят к дистрофическим изменениям в тканях сустава, хроническому пролиферативному воспалению, отрицательно влияют на репаративный хондро- и остеогенез.

Декомпрессионно - дренирующая туннелизация (микрофрактурирование) направлена на улучшение микроциркуляции субхондральной кости; выполняется при стабильном суставе и сохраненной оси конечности. Техника выполнения: с помощью спиц, шила, тонкого сверла выполняется перфорация (туннелизация) кости с шагом 4-5

периодическими остановками и охлаждением спиц спиртовым раствором хлоргексидина с целью предупреждения ожога кости.

Декомпрессионно-корригирующие операции (межвертельная медиализирующая остеотомия бедра, высокая корригирующая остеотомия берцовых костей) выполняются при нарушении биомеханической оси конечности. Пересечение губчатой кости в околосуставной зоне улучшает венозный отток, устраняет венозный застой, нормализует внутрикостное давление. Правильно выполненная высокая остеотомия позволяет удлинять ремиссионный период благополучия пациента и не расширять показания к эндопротезированию коленного сустава даже при тяжелой форме гонартроза. Наибольшее распространение из корригирующих остеотомий при гонартрозе получила надбугорковая остеотомия большеберцовой кости (Рис.12). Насчитывается около 20 различных способов ее выполнения при коррекции варусной или вальгусной деформации голени. Положительное влияние корригирующей околосуставной остеотомии при ОА коленного сустава ортопеды обусловлено восстановлением оси нижней конечности с перераспределением статической и динамической нагрузок на суставные поверхности и переносом нагрузки с пораженного отдела сустава на менее пораженный отдел. Вследствие относительного удлинения собственной связки надколенника при высоких остеотомиях большеберцовой кости разгружается феморо-пателлярный сустав.



Рис. 12. Схема надбугорковой корригирующей остеотомии большеберцовой кости при варусной деформации.

ПРОФИЛАКТИКА ОА

Основными мерами профилактики развития ОА является своевременная хирургическая коррекция анатомо-функциональной неполноценности сустава (дисплазия, импинджмент, деформация суставных поверхностей, нарушение оси конечности и др.); нормализация веса (ежедневная перегрузка суставов лишними килограммами приводит к быстрому развитию и прогрессированию ОА); восстановление мышечного каркаса нижних конечностей и позвоночника; обеспечение суставам возможности движения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основным пусковым механизмом развития ОА является дисбаланс напряжений, обусловленный анатомо-функциональной перегрузкой суставов. Неравномерное распределение функциональных нагрузок на сочленяемые поверхности приводит к микроциркуляторным нарушениям, гиподинамии и гипоксии синовиальной среды, хронической ишемии субхондральных отделов костей, затруднению венозного оттока с повышением внутрикостного давления. Патологическое ремоделирование органического и минерального матрикса гиалинового хряща и субхондральной кости в условиях гипоксии заключается в уменьшении общего количества минералов в костной ткани и значительном росте этих показателей в хрящевой, что приводит к снижению эластичности, нарушению механизмов амортизации и диффузного питания суставных элементов.

Декомпрессионно-дренирующие, реваскуляризирующие операции и корригирующие остеотомии при ОА являются патогенетически обоснованными. Приводят

уменьшением реактивных изменений в синовиальной среде сустава, способствуют улучшению трофики тканей сустава с приостановкой прогрессирования дегенеративно-дистрофического процесса и регрессом анатомо-функциональных нарушений.

Дифференцированный выбор патогенетически направленного лечения ОА, в зависимости от возраста больного, стадии заболевания, регенераторных возможностей синовиальной среды и вида биомеханического дисбаланса функционирования сустава, обеспечивает высокую результативность комплексного консервативного лечения, применяемого как самого по себе, так и после выполнения паллиативных и радикальных хирургических вмешательств. Коррекция веса пациентов, разгрузка суставов, устранение внутрисуставных блоков, импинджмент-синдрома, восстановление конгруэнтности суставных поверхностей способствуют нормализации распределения напряжения на сочленяемые поверхности, их декомпрессии, тем самым устраняется перегрузка суставов. Иссечение гипертрофированной синовии, утолщенной фиброзной капсулы, туннелизация (остеоперфорация, микрофрактурирование) суставных концов, остеотомия *medicata*, корригирующие высокие околосуставные остеотомии, в комплексе с медикаментозным и физиотерапевтическим противовоспалительным лечением, улучшают кровоснабжение субхондральной кости, ликвидируют гипоксию синовиальной среды, синовит и купируют болевой синдром. Назначение хондропротекторов, Алфлутопа, Терафлекса, способствует нормализации вязко-упругих свойств хряща и структуры субхондральной кости, исчезновению дегенеративных кист. В результате занятий ЛФК в суставе восстанавливаются движения, что способствует устранению его гиподинамии, нормализации диффузного питания, регрессу дистрофических изменений.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ:

Выберите несколько правильных ответов:

1. Одними из первых проявлений остеоартрита тазобедренного сустава являются:
 - 1) Уплотнение фиброзного кольца
 - 2) Деформация фиброзного кольца
 - 3) Уменьшение плотности фиброзного кольца
 - 4) Оссификация
2. Импинджмент – синдром в тазобедренном суставе проявляется:
 - 1) Болевым синдромом в покое
 - 2) Болевым синдромом при ходьбе
 - 3) Болевым синдромом при внутренней ротации бедра
 - 4) Болевым синдромом при сгибании и внутренней ротации бедра
3. Какие из элементов сустава оссифицируются в первую очередь при ОА тазобедренного сустава:
 - 1) Волокнисто-хрящевая вертлужная губа (*labrum acetabulare*),
 - 2) Связка головки бедра (*lig. Capituli femoris*),
 - 3) Круговая связка (*Zona orbicularis*),
 - 4) Добавочные связки, укрепляющие суставную сумку
4. Какие анатомические образования участвуют в рентгенологической картине «симптома клюва»
 - 1) *fossa acetabuli*, ее края
 - 2) Оссификаты *fossa acetabuli*
 - 3) Головка бедренной кости
 - 4) Медиальный остеофит головки бедра.

- 1) наличие остеофитов;
 - 2) сужение суставной щели;
 - 3) склероз и деформация суставных поверхностей;
 - 4) наличие кист в метаэпифизарной зоне.
6. Чаще всего пункция коленного сустава производится:
- 1) у нижнего края надколенника
 - 2) у верхнего края надколенника
 - 3) у латерального края надколенника
 - 4) у медиального края надколенника
7. Точка пункции тазобедренного сустава находится:
- 1) по середине длины паховой связки
 - 2) на середине длины линии, соединяющей середину паховой связки с большим вертелом бедренной кости
 - 3) над большим вертелом
 - 4) по середине ягодичной складки
8. Какая из перечисленных операций наиболее рациональна при гонартрозе, обусловленном варусной деформацией большеберцовой кости?
- 1) операция на связках сустава
 - 2) артродез
 - 3) эндопротезирование
 - 4) корригирующая остеотомия
 - 5) артрориз сустава
9. Какого рода контрактуру в тазобедренном суставе можно ожидать чаще всего при его дегенеративном заболевании?
- 1) разгибательную;
 - 2) сгибательную;
 - 3) отводящую;
 - 4) приводящую
 - 5) приводяще-сгибательную
10. Укажите препараты для комплексного лечения ОА
- 1) НПП
 - 2) Миорелаксанты
 - 3) Опиоидные анальгетики
 - 4) Глюкокортикоиды для внутрисуставного введения
 - 5) Препараты гиалуроновой кислоты
 - 6) Хондроитин сульфат
 - 7) Противовирусные препараты
11. Противопоказаниями для введения в сустав глюкокортикоидов являются
- 1) синовит
 - 2) «сухой» сустав
 - 3) общее инфекционное заболевание
 - 4) ожирение
 - 5) гнойно-воспалительный процесс в суставе
 - 6) внутрисуставной перелом
 - 7) асептический некроз формирующих сустав эпифизов костей
 - 8) болевой синдром

10) выраженная деструкция и деформация сустава

12. Вискоаплиментарная терапия направлена на:

- 1) снижение веса
- 2) снижение повреждающего действия продуктов воспаления на хрящевую ткань
- 3) восстановление смазочных и амортизирующих свойства синовиальной жидкости
- 4) защиту синовии и хряща за счет восстановления покровного слоя гиалуронана
- 5) снижение боли за счет «маскирования» болевых рецепторов
- 6) стимуляцию эндогенного синтеза гиалуронана
- 7) остановку кровотечения

13. Противопоказания для введения препаратов гиалуроновой кислоты в сустав:

- 1) Остеоартроз
- 2) Инфицирование и кожные заболевания в области инъекции.
- 3) Острый синовит
- 4) Гемартроз

14. Действие хондроитин сульфата

- 1) Стимулирует синтез гликозаминогликанов, улучшает фосфорно-кальциевый обмен в костной и хрящевой ткани и способствует активной регенерации хряща.
- 2) Замедляет резорбцию костной ткани и тормозит процессы дегенерации хрящевой ткани.
- 3) Стимулирует синтез гиалуроновой кислоты, и продукцию внутрисуставной жидкости, увеличивает подвижность суставов.
- 4) Сохраняет воду в толще хряща в виде водных полостей, создающих хорошую амортизацию и поглощающих удары, предупреждает компрессию соединительной ткани.
- 5) Способствует снижению веса
- 6) Обладает бактерицидным действием

15. Понятие о современной комплексной хондро-протекторной терапии включает

- 1) Лечение препаратами гиалуроновой кислоты и хондроитин сульфата
- 2) Хирургическое лечение (остеотомии) и консервативное лечение хондроитин сульфатом
- 3) Внутрисуставное введение глюкокортикоидов и назначение хондропротекторов

Решите следующие задачи:

1. У больного 56 лет односторонний первичный деформирующий артроз тазобедренного сустава третьей стадии. Противопоказаний к операции нет. Каков наилучший вариант лечения?

- а) подвартельная остеотомия
- в) операция авдуктотомии типа Фосса
- г) эндопротезирование
- д) артродез

2. У больного при пункции коленного сустава получена кровь. Какой вид помощи требуется оказать:

1) _____

2) ввести препараты гиалуроновой кислоты;
 3) выполнить артротомию;
 4) промыть сустав раствором новокаина 0,25-0,5%, фиксировать в задней гипсовой лонгете.

3. У молодого мужчины 35 лет, активно занимающегося спортом, появились жалобы на боли и хруст в области обоих коленных суставов, по рентгенограммам – начальные признаки ОА. Объем движений почти полный (недоразгибание 10 градусов), ось правильная. Какие методы лечения предпочтительны?

- 1) эндопротезирование поверхностно замещающим протезом
- 2) эндопротезирование полносвязанным (Хинч) протезом
- 3) высокая надбугорковая остеотомия большеберцовой кости с коррекцией деформации
- 4) комплексное консервативное лечение
- 5) лечебно-диагностическая артроскопия+ комплексное консервативное лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Травматизм, ортопедическая заболеваемость, состояние травматолого-ортопедической помощи населению России в 2018 году. Сборник ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова / под ред. Проф. Еськина Н.А./ составители сборника Андреева Т.М., Огрызко Е.В., Попова М.М./ Москва, 2019 г.
2. Кованов, В.В. Хирургическая анатомия нижних конечностей / В.В. Кованов, А.А. Травин // Пособие. –М.: ГИМЛ, 1963. – 516 с.
3. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека. В трех томах. М. Медицина – 1996.
4. Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава / под ред. Р.М. Тихилова, В.М. Шаповалова. – Спб.: РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2008. – 324 с., ил.
5. Canale S.T. Campbell's operative orthopaedics / S.T. Canale, J.H. Beaty. – Philadelphia: Elsevier, 2013, vol. 3. – 1009 p.
6. Color Atlas of Human Body / A. Faller, M. Schuenke. - 2004. – P. 169 – 170.
7. Виноградова, Е.В. Механизмы деструкции и регенерации хряща коленного сустава при остеоартрозе / Е.В. Виноградова // Ортопед., травматол. - 2000. - № 2. - С. 97-98.
8. Волокитина Е. А. Коксартроз и его паллиативное хирургическое лечение (показания, методики, результаты) // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2002. № 6. С. 101-106.
9. Волокитина Е.А. Коксартроз и его оперативное лечение: Автореф. дис. докт. мед. наук. – Курган, 2003, - 46с.
10. Волошин, В.П. Межвертельная остеотомия при коксартрозе / Волошин // Человек и его здоровье: Травматология, ортопедия, протезирование, биомеханика, реабилитация инвалидов: Материалы междунар. конгресса. - СПб., 1997. - С. 18-19.
11. Гурьев, В.Н. Коксартроз и его оперативное лечение / В.Н. Гурьев. - Таллин: Валгус, 1984. - 344 с.
12. Диагностика и лечение дегенеративно-дистрофических поражений суставов / И.В. Шумада, О.Я. Суслова, В.И. Стецула и др. - Киев: Здоровья, 1990. - 200 с.
13. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз. Практическое руководство. – 2-е изд., перераб. и доп. – К: Марион, 2005. – 592 с.
14. Косинская, Н.С. Дегенеративно-дистрофические нарушения костно-суставного аппарата (клиническая рентгенодиагностика и экспертиза трудоспособности) / Н.С. Косинская. - Л.: Медгиз, 1961. - 196 с.
15. Левенец, В.Н. Остеотомия в комплексе лечения коксартроза / В.Н. Левенец // Ортопед., травматол. - 1999. - № 10. - С. 52-55.

16. Линденбратен, Л.Д. Медицинская рентгенология / Л.Д. Линденбратен, Л.Б. Наумов. - М.: Медицина, 1984. - 384 с.
17. Лунева С.Н., Волокитина Е.А., Ерофеева Т.Н. Особенности минерального состава костной ткани у пациентов с патологией тазобедренного сустава // Заболевания суставов и современные методы их лечения: Труды 2 научно-практ. конф. - Ульяновск, 2001. - С. 26-27.
18. Минеральная плотность костей таза у больных с коксартрозом и ревматоидным артритом./ Е.А. Волокитина, С.В. Ральникова, А.А. Свешников, Т.А. Ларионова // Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета и проблемы профилактики переломов: Материалы I всерос. симпозиума. – Курган, 2002. – С. 199-200.
19. Миронов, С.П. Остеоартроз: современное состояние проблемы (аналитический обзор) / С.П. Миронов, Н.П. Омеляненко, А.К. Орлецкий // Вестн. травматологии и ортопедии. – 2001. - № 2. – С. 96-99.
20. Плющев А.Л. Диспластический коксартроз. Теория и практика. Москва. – Изд-во «Лето-принт». – 2007. – 495с.
21. Попова, Л.А. Коксартроз в структуре заболеваний опорно-двигательной системы: современный взгляд на этиологию, патогенез и методы лечения (аналитический литературный обзор) / Л.А.Попов, Н.В.Сазонова, Е.А.Волокитина // Гений ортопедии.- 2006.- № 4.- С.91-98.
22. Сазонова Н. В. Распространенность остеоартрозов крупных суставов нижних конечностей и оказание специализированной помощи / Н. В. Сазонова // Здравоохранение РФ. - 2008. - № 5. - С. 30-33.
23. Сазонова Н.В. Организация специализированной помощи больным остеоартрозами тазобедренного и коленного суставов: Автореф. дис. докт. мед. наук. – Курган, 2009, - 46с.
24. Соколовский О.А. Дисплазия ТБС у подростков. – Минск: ЗАО «Юнипак». – 2003. – 102с.
25. Состояние минеральной фазы костной ткани при различных стадиях коксартроза / С.Н. Лунева, Л.С. Кузнецова, Е.А. Волокитина, А.М Чиркова // Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета и проблемы профилактики переломов: Материалы I Всерос. Симпозиума. - Курган, 2002. – С. 203-204.
26. Чепелева М. В., Волокитина Е. А. Содержание естественных киллеров/Т-лимфоцитов в периферической крови больных остеоартрозом коленного и тазобедренного суставов // Травматология и ортопедия России. 2007. № 2. С. 24-26
27. Capener, N. The surgery of primary osteoarthritis of the hip / N. Capener // J. Bone Jt. Surg. - 1961. - Vol. 43-B. - P. 856-857.
28. Hochberg M.C. Osteoarthritis In: A.J. Silman, M.C. Hochberg: Epidemiology of the Rheumatic Disease, 2ndEd. Oxford; 2001; 205-209.
29. Плаксина Т. В. Медикаментозная, терапия первичного (идиопатического) остеоартроза. // Ремедиум-Приволжье: Ревматология. 2005. — № 4. — С. 59–61.
30. Беленький А. Г. Кузин А. В, Локальная инъекционная терапия при остеоартрозе // Consilium Medicum. — 2003. — Т. 5, № 2.
31. Худина В. С., Тер-Вартаньян С. Х., Яременко О. Б. Локальная инъекционная терапия при поражениях суставов и периартикулярных тканей // Книга-плюс, 1997, 104 с.
32. Клинические рекомендации. Остеоартрит. Диагностика и ведение больных остеоартритом коленных и тазобедренных суставов / под ред. О. М. Лесняк. -М.: Гэотар-Медиа, 2006, 176 с.
33. Лесняк О. М., Пухтинская П. С. Остеоартрит : рук. для врачей / под ред. О. М. Лесняк. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. 104 с. (Школа здоровья).
34. Избранные лекции по клинической ревматологии / под ред. В. А. Насоновой, Н. В. Ефимовой. М. : Медицина, 2001. 272 с.

35. Насонова В. А., Астапенко М. Г. Клиническая ревматология : рук. для врачей. М. : Медицина, 1989. 592 с.
36. Остеоартроз. Этиология и патогенез. Диагностика и лечение : учеб. пособие для врачей / С. В. Королева [и др.]. Иваново, 2005. 96 с.
37. Пшетаховский И. Л. Артrosis : клиника, диагностика, лечение и реабилитация. Одесса Астропринт, 2004. 287 с.
38. Фишер Ю. Локальное лечение боли / Пер. с нем.- под общей редакцией докт. мед. наук О. С. Левина. М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 160 с.
39. Маркс В.О. Ортопедическая диагностика (руководство-справочник) Минск, 1978. 512 с. и более поздние издания.